

144

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1907

N°

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 7 février 1907, à 1 heure

PAR

Henri PRINCE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

L'ÉRYSIPÈLE GANGRENEUX

Président : M. DEBOVE, Professeur.

*Juges : MM. { POUCHET, Professeur.
JEANSELME, Agrégé.
RICHARD, Agrégé.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE

JULES ROUSSET

1, Rue Casimir-Delavigne, 1

1907

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1907

N°

144

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 7 février 1907, à 1 heure

PAR

Henri PRINCE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

L'ÉRYSIPELE GANGRENEUX



Président : M. DEBOVE, Professeur.

POUCHET, Professeur.

Juges : MM. { JEANSELME, Agrégé.
RICHARD, Agrégé.

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE
JULES ROUSSET

1, Rue Casimir-Delavigne, 1

1907

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

Doyen
Professeurs

Anatomie
 Physiologie
 Physique médicale
 Chimie organique et chimie minérale
 Histoire naturelle médicale
 Pathologie et thérapeutique générales
 Pathologie médicale
 Pathologie chirurgicale
 Anatomie pathologique
 Histologie
 Opérations et appareils
 Pharmacologie et matière médicale
 Thérapeutique
 Hygiène
 Médecine légale
 Histoire de la médecine et de la chirurgie
 Pathologie expérimentale et comparée

Clinique médicale.....

Maladies des Enfants.....
 Clinique de pathol. mentale et des malad. de l'encéphale.....
 Clinique des maladies cutanées et syphilitiques
 Clinique des maladies du système nerveux.....

Clinique chirurgicale.....

Clinique ophtalmologique.....
 Clinique des maladies des voies urinaires.....

Clinique d'accouchements.....

Clinique gynécologique.....
 Clinique chirurgicale infantile.....
 Clinique thérapeutique.....

M. DEBOVE.
 MM
 POIRIER.
 CH. RICHET
 GABRIEL.
 GAUTIER.
 BLANCHARD.
 BOUCHARD
 HUTINEL.
 BRISSAUD
 LANNELONGUE.
 CORNIL
 MATHIAS DUVAL
 SEGOND.
 POUCHET
 GILBERT.
 CHANTEMESSE.
 THOINOT.
 DEJERINE.
 ROGER.

HAYEM.
 DIEULAFOY.
 DEBOVE.
 LANDOUZY.
 GRANCHER.
 JOFFROY.
 GAUCHER.
 RAYMOND.
 LE DENTU
 TERRIER.
 BERGER.
 RECLUS.
 DE LAPPERSONNE
 ALBARRAN.
 PINARD.
 BUDIN.
 POZZI.
 KIRMISSON.
 Albert ROBIN.

Agrégés en exercice.

MM
 AUVRAY.
 BALTHAZARD.
 BRANCA
 BEZANCON
 BRINDEAU.
 BROCA Andre
 CARNOT
 CLAUDE
 CUNEO.
 DEMELIN.
 DESGREZ.

MM
 DUPRE
 DUVAL.
 FAURE
 GOSSET.
 GOUGET
 GUIART
 JEANSELME.
 LABBE.
 LANGLOIS.
 LAUNOIS.

MM
 LEGRY.
 LEGUEL
 LEPAGE
 MACAIGNE.
 MAILLARD.
 MARION.
 MAUCLAIRE
 MERY.
 MORESTIN.
 POTOCKI.

MM
 PROUST.
 RENON.
 RICHAUD
 RIEFFEL (chef des
 travaux anatomiques.
 TEISSIER.
 THIROLOIX
 VAQUEZ.
 WALLICH.

Par délibération en date du 8 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR DEBOVE

Doyen de la Faculté de Médecine de Paris

Membre de l'Académie de Médecine

Médecin de l'Hôpital Beaujon

Commandeur de la Légion d'Honneur

Nous ne voulons pas terminer nos études médicales sans adresser aux maîtres qui nous ont dirigé le témoignage de notre reconnaissance.

Nous garderons toujours le meilleur souvenir des deux années d'externat passées à Besançon auprès de MM. les docteurs Gauderon et Chapoy, médecin et chirurgien en chef de l'hôpital Saint-Jacques, qui ont mis tous leurs efforts à nous faciliter nos débuts.

A Paris, nous avons fait notre stage obstétrical à la clinique Tarnier, et nous adressons à M. le professeur Budin nos respectueux remerciements pour le sérieux enseignement qu'il nous y a donné.

Nous avons trouvé et nous trouvons encore auprès de M. le docteur P. Sébilleau, professeur agrégé à la Faculté de Médecine, chirurgien des hôpitaux, l'accueil le plus bienveillant ; en maintes circonstances, il a bien voulu nous traiter moins en maître qu'en ami et nous serions heureux qu'il voie derrière ces lignes la reconnaissance sincère que nous lui gardons.

Enfin, M. le docteur Dufour nous a ouvert son service ; c'est grâce à lui que nous avons pu mener à bien notre dernière tâche d'élève, et nous lui adressons nos bien sincères remerciements pour y avoir, d'une ma-

nière si large et si bienveillante, contribué en nous fournissant plusieurs observations inédites.

M. le professeur Debove a bien voulu accepter la présidence de notre thèse : nous savons le grand honneur qu'il nous a fait, et nous tenons à lui en exprimer ici notre respectueuse gratitude.

L'histoire de l'érysipèle comprend, d'après Achalme (1) trois grandes périodes :

Dans une première phase, *ancienne*, il passe en revue les idées d'Hippocrate, Galien, Avicenne, Guy de Chauliac, Hoffmann, etc., sur l'origine biliaire de l'érysipèle.

Dans une seconde période *anatomo-clinique*, apparaissent d'abord les trois théories vasculaires, théorie *veineuse* (Morgagni, Flandrin, Ribes, Cruveilhier, Béraud et Bouillaud) ; théorie *lymphatique* (Blandin, Velpeau, puis Després) ; théorie *mixte* enfin (Copland, Samson).

Puis se fit jour l'idée de *septico-dermite*, introduite par Piorry, mais préparée par Gendrin qui considérait déjà l'érysipèle comme « une inflammation cutanée intéressant la couche réticulaire, le corps papillaire, mais s'étendant au derme et même au tissu cellulaire sous-cutané ».

Il appartenait aux *modernes* d'utiliser peu à peu les

(1) Achalme. *Thèse*, Paris, 1892.

moyens mis progressivement à leur disposition pour préciser les lésions anatomiques caractéristiques de l'érysipèle, puis de décéler l'agent pathogène de cette affection.

Vulpian reconnaît bien les lésions veineuses et lymphatiques, mais ce qui le frappe surtout, c'est l'infiltration dermique par les *globules blancs*, la « cutite ».

Wolkmann et Steudner vont jusqu'à assimiler l'érysipèle à un phlegmon, mais à un phlegmon arrêté dans son évolution, à la phase de présuppuracion, à la phase inflammatoire. De plus, ils précisent l'origine de la présence des globules blancs dans les mailles dermiques, en leur appliquant les théories de Conheim sur la diapédèse.

Cadiat principalement, dans la thèse de Lordereau, remarque la coexistence possible de l'angioleucite profonde avec l'érysipèle, et insiste sur la présence dans les gros vaisseaux lymphatiques et dans les gaines périvasculaires de cellules purulentes.

Vinrent les travaux de Renaut qui s'attacha à expliquer le mécanisme de l'infiltration par les éléments cellulaires : pour lui principalement dans les couches profondes du derme et dans les cellules adipeuses, il y a scissiparité des cellules plates par hypertrophie, étirement et division du noyau dont les deux moitiés entraînent chacune une part de protoplasme, et de division en division, création d'éléments revenus à l'état embryonnaire. D'autre part, Renaut admet bien la participation des lymphatiques, mais ne voit dans celle des gros troncs qu'une exception.

Ces recherches sont précisées et confirmées en 1876 par les travaux de Cornil et Ranvier.

La bactériologie vient arrêter cette période d'histologie pure. A peine parues les recherches de Davaine et de Pasteur, que Ch. Martin (1865), puis Wolkmann parlent des « bactéries de l'érysipèle ».

Mais, c'est Nepveu et Hueter qui, les premiers, découvrent des micro-organismes dans le sang de la plaque érysipélateuse, et en plus petite quantité dans la circulation générale.

Tout autre est la description donnée par Orth, puis par Pitoy en France, qui les premiers découvrent la forme en chaînettes retrouvée par Bouchard (1876) dans le liquide des phlyctènes.

En 1880, Billroth et Erlich trouvent des cocci dans les vaisseaux sanguins du foie, des reins, etc.

Après les études de Doléris, qui arriva à cultiver le microbe de la fièvre puerpérale, parurent les travaux de Fehleisen (1882) : *Fehleisen* retrouve, isole et cultive le microbe, l'inocule aux animaux et même à l'homme et reproduit l'érysipèle typique. Il précise le siège — espaces lymphatiques, — la zone de la plaque où prédominent les bactéries ; il constate leur absence de la circulation générale.

Koch, puis Cornil et Babès ne font que confirmer les résultats de ces recherches ; Cornil, en 1885, y ajoute la constatation de quelques cas de microbes dans la circulation générale et les urines.

Après l'importante thèse de Dénucé, Hajeck différencie l'érysipèle du phlegmon : de ses inoculations il dé-

duit que le microbe de l'érysipèle et celui du phlegmon sont spécifiques de chacune de ces deux affections.

Les travaux de Metchnikoff (1887) viennent couronner toutes ces recherches : c'est la diapédèse et la phagocytose.

II

L'étude plus ou moins complète de l'érysipèle a été maintes fois reprise, tant à propos des complications que peut faire naître cette affection, qu'à propos des autres maladies qui peuvent en favoriser l'éclosion.

Nous ne ferons donc que résumer, condenser en quelques lignes les renseignements apportés par les auteurs qui l'ont étudié, de façon à pouvoir marquer plus aisément ensuite le moment où peuvent éclater les accidents gangréneux, décrire les variations d'aspect qu'ils impriment à la plaque classique, noter les modifications qu'ils apportent dans l'état général du malade et préciser les raisons qui font assombrir le pronostic.

Maladie infectieuse, fébrile, cyclique, l'érysipèle a, nous le savons, pour agent pathogène le *streptocoque de Fehleisen*, coccus parfois isolé, le plus souvent en chaînettes, coloré par les couleurs d'aniline, prenant le Gram, cultivant facilement soit sur plaques d'agar ou de gélatine, soit sur tubes inclinés d'agar ou de sérum : il s'y développe sous forme de colonies dont le centre est blanchâtre, laiteux et les bords presque transluci-

des ; sur tubes il se développe en un petit semis blanchâtre que Verneuil a comparé à des grains de semoule.

Il se développe facilement au contact de l'air, mais il peut de même vivre parfaitement dans un milieu privé d'oxygène ; s'il se développe à peine sur milieu acide, il pullule, au contraire, en milieu alcalin ; sa température de prédilection est 30° à 35°.

Nous ne reviendrons pas sur l'interminable discussion, sur l'identité ou la non-identité du streptocoque de l'érysipèle avec celui du phlegmon, de la fièvre puerpérale, de la broncho-pneumonie, etc. : les *unicistes* avec Frankel, Mosny, Widal et Bezançon n'admettent qu'une seule et même espèce transformable et pouvant amener, selon la variation de virulence, soit un érythème simple, soit un phlegmon, soit un érysipèle, soit une septicémie sanguine. Pour les *séparatistes*, Dénucé, Rosenbach, Spillmann, tout sépare, différencie les agents respectifs de ces affections, clinique, morphologie, cultures, etc. La première opinion est en somme devenue l'opinion classique et la spécificité du streptocoque de Fehleisen vis-à-vis de l'érysipèle est certaine.

Toute porte d'entrée, depuis la plus petite érosion, jusqu'à la plus grande plaie traumatique ou opératoire, peut faire pénétrer le germe microbien venu par contagion d'un malade érysipélateux ou porteur d'une affection à streptocoque, pouvant venir de la bouche ou du pharynx mêmes du malade qui les hébergeait depuis longtemps en saprophytes.

Mais malgré l'inoculation, l'éclosion de la maladie

n'est pas forcée chez tous les individus ; il faut une cause *prédisposante*, affection organique chez les uns, circonstance passagère, surmenage, froid, malpropreté chez d'autres, menstruation chez la femme, etc.

Quoi qu'il en soit, la pénétration du streptocoque dans le derme produit des toxines qui irritent les extrémités nerveuses d'où vaso-dilatation et diapédèse des globules blancs et du plasma sanguin, prolifération des cellules fixes, phagocytose ; le streptocoque est détruit par les leucocytes dans le derme et dans les vaisseaux lymphatiques, et il est exceptionnel qu'il arrive jusqu'aux ganglions ou qu'il passe dans la circulation sanguine.

Les lésions de la peau sont des lésions de *dermite œdémateuse* type : elles sont absolument superposables aux lésions de dermite produites « par l'injection, dans le tissu cellulaire d'un cobaye, de quelques gouttes d'une infusion de graines de jéquirity, laquelle contient des bacilles ou du sang de charbon symptomatique (1) ». (Cornil et Babès.)

Les bacilles ou leurs toxines irritent les terminaisons nerveuses « irritations qui sollicitent, de la part des centres, un réflexe se traduisant par la vaso-dilatation (2) ».

A l'incision, la peau qui sur le cadavre a perdu sa coloration carminée pour prendre un aspect livide ou rouge sombre, est épaissie, plus dense, sans élasticité, sans souplesse sur les couches sous-jacentes.

(1) F. Widal. In *Traité de médecine*.

(2) Charrin.

D'après Fehleisen, elle présente *trois zones* qui correspondent chacune à une des phases évolutives de l'inflammation : zone *périphérique* ou zone de début, au niveau de laquelle on trouve une abondante exsudation séro-fibrineuse avec diapédèse de leucocytes polynucléaires rangés contre les parois des vaisseaux sanguins, autour des glandes et des follicules pileux ; on y voit quelques cellules embryonnaires volumineuses et irrégulières et de nombreuses et longues chaînettes de streptocoques ; zone *moyenne* ou bourrelet, qu'on pourrait encore appeler zone d'état, au niveau de laquelle une énorme quantité de leucocytes et de cellules conjonctives remplissent entièrement les mailles du derme ; les chaînettes de streptocoques sont plus courtes et émigrent vers les capillaires lymphatiques. Enfin, zone *centrale* ou zone de déclin : la sérosité est résorbée, les leucocytes sont en-dégénérescence granulo-graisseuse ; il y a des amas de streptocoques intra-cellulaires dans les vaisseaux lymphatiques.

Les lésions épidermiques ne sont qu'une conséquence mécanique des lésions dermiques qui précèdent et qui troublent l'évolution épidermique normale : absence de kératinisation, desquamation ; parfois apparition de petites vésicules ou phlyctènes par infiltration de sérosité.

Au niveau du tissu cellulaire, distension considérable par la sérosité, œdème si le tissu est lâche ; absence presque totale de lésions si le tissu est serré.

Au voisinage on peut trouver quelques traînées de lymphangite et de l'hypertrophie ganglionnaire.

Il n'y a de lésions viscérales qu'au cas de complications.

Cliniquement et quel que soit le siège de l'érysipèle, la maladie évolue en trois stades : la durée de la période d'incubation étant essentiellement variable suivant le degré de virulence du streptocoque et suivant la résistance de l'individu.

Alors que l'érysipèle expérimental, d'après les expériences de Roger, apparaît dès le surlendemain de l'inoculation, Jaccoud fait osciller la durée de ce stade préparateur entre trois et sept jours après la contagion.

Quoi qu'il en soit, ce sont les *phénomènes généraux* qui, à l'ordinaire, marquent l'invasion de la maladie : malaise général, céphalalgie, courbature, troubles gastro-intestinaux, mais surtout et avant tout un frisson initial, la plupart du temps très marqué, le plus souvent unique, suivi au bout d'une demi-heure à trois quarts d'heure d'une élévation de température qui peut atteindre 40° et plus. Il n'est pas rare de voir rapidement les ganglions, correspondant à la région infectée, augmenter de volume et devenir douloureux.

Puis, au niveau du point d'inoculation, se montre la dermite caractéristique, la *plaque érysipélateuse* qui en quelques heures est constituée. Dans quelques cas, peu fréquents, c'est par la lésion locale que débiterait la maladie. Quel qu'en soit le siège, la plaque est d'une coloration qui peut varier du rose au rouge écarlate et au rouge lie de vin ; à peine rosée au cuir chevelu, sa coloration s'atténue dans les parties pigmen-

tées, au scrotum ou dans les tissus qui se laissent distendre par l'œdème, au niveau des paupières, au pénis, sur les grandes et les petites lèvres.

Disparaissant à peine sous la pression du doigt, d'un aspect lisse et luisant, avec une surface sèche, rugueuse au toucher, quelquefois chagrinée, elle est parfois recouverte de bulles, de vésicules ou de pustules s'infectant secondairement, beaucoup plus rarement de petites ecchymoses ; on ne peut la pincer, ni la plisser, ni la faire glisser sur le tissu cellulaire sous-jacent avec lequel elle semble faire corps. Cette tuméfaction des téguments est nettement limitée par un *bourrelet* périphérique appréciable à la vue, mais surtout sensible au toucher et lui-même séparé de la peau saine par une zone congestionnée. Le malade accuse au niveau de la plaque une sensation de chaleur, de tension brûlante très exagérée par le toucher ou la pression ; la température locale est augmentée de un à trois degrés.

La plaque érysipélateuse s'étend très rapidement et elle s'étend par sa périphérie, en tache d'huile, alors que s'amendent les phénomènes au niveau de la partie centrale déjà en régression.

Pendant ce temps, la température reste élevée avec rémission matinale très légère et la courbe reste en plateau pendant toute la période d'état, du moins dans les cas graves, et quelle que soit l'évolution de la lésion locale. Cependant, souvent la fièvre tombe brusquement en un ou deux jours quand la lésion cutanée cesse de progresser : cette chute se produit du cinquième au sixième jour.

Si l'infection a été très intense, au lieu de descendre brusquement, la température diminue progressivement en lysis. En même temps, les urines rares, foncées et albumineuses du début et de la période d'état, s'éclaircissent et augmentent de quantité ; il y a souvent polyurie critique.

Mais plusieurs poussées peuvent se faire, le plus souvent accompagnées de mouvements fébriles moins prolongés.

Quant à la plaque elle-même, elle gagne de proche en proche, en suivant le sens du courant de la lymphe ; au niveau des membres, c'est vers le tronc qu'elle s'étend le plus souvent ; mais les lois de Pflüger n'ont rien de constant et la plaque peut s'étendre dans le sens opposé à celui qui a été prévu.

En même temps que tombe la fièvre, on voit cesser la progression des lésions locales ; la rougeur de la plaque disparaît peu à peu, l'œdème s'atténue, la peau reprend sa souplesse et sa mobilité sur les plans sous-jacents, le bourrelet disparaît, puis l'épiderme commence à desquamer par larges lamelles, tantôt par petites squames à peine visibles. Pendant un certain temps la peau conserve une coloration rouge assez marquée ; à certaines régions, aux membres inférieurs, au scrotum, surtout à la suite de plusieurs poussées successives, il n'est pas rare de voir s'installer un œdème persistant, qui pourra se transformer en éléphantiasis.

Nous sortirions tout à fait de notre sujet en décrivant les différentes formes que peut affecter l'érysipèle

suivant l'évolution de la plaque locale : érysipèles erratique, vague, multiple ; érysipèles serpiginieux, migrateur, à distance. etc. ; ou suivant son aspect, érysipèles phlycténoïde, bulleux, pemphigoïde, ecchymotique.

Nous ne décrivons pas non plus l'érysipèle à rechutes, à récédives, ou à répétition, dont l'érysipèle cataménial est la forme typique. Nous laisserons de côté l'érysipèle des muqueuses et les complications viscérales qui peuvent de tant de façon modifier le pronostic de la maladie. « L'expérience m'a appris que l'érysipèle dit médical, lorsqu'il n'était pas la complication d'une autre maladie, était généralement exempt de dangers », a dit Trousseau. Cette assertion a encore aujourd'hui toute sa valeur ; mais nous savons encore mieux qu'il est des cas où, soit par suite d'une *virulence spéciale* du streptocoque, soit surtout par suite d'une *tare organique*, d'une diathèse affaiblissant le terrain sur lequel il évolue, l'érysipèle peut donner lieu à des phénomènes ataxo-adiynamiques de la plus grande gravité ou se compliquer localement d'une façon telle que l'érysipèle lui-même passe pour ainsi dire au second plan et s'efface devant les dégâts dont l'organisme ne peut souvent pas faire les frais : nous voulons surtout parler de la forme suppurée et de la forme *gangréneuse* dont il nous a été donné de suivre quelques cas et dont nous allons dire quelques mots.

III

L'origine de la notion de *gangrène* semble remonter à l'antiquité : Criton ne fut-il pas enlevé en deux jours au dire d'Hippocrate par un gonflement des pieds s'accompagnant de phlyctènes noires ? Mais à vrai dire, seuls la sénilité et l'ergotisme entraient alors en jeu dans la pathogénie de la gangrène. Ambroise Paré attribue à la piqûre d'un nerf le cas de la baillie Courten, « laquelle après avoir esté si mal saignée, le bras lui tomba en gangrène et totale mortification dont elle mourut ».

Pour Fabrice de Helden c'est tantôt la compression veineuse, tantôt l'oblitération des veines qui causent l'affection.

Avec Van Swieten, entrent en jeu la *thrombose* et sa complication l'*embolie* ; avec Morgagni la *sclérose artérielle*.

Vint en 1776, la division du feu de Saint-Antoine en deux formes, sèche et humide, par Jussieu, Paulet, Saillant et l'abbé Teissier.

Plus tard Roche et Dupuytren incriminaient l'artérite, Alibert dans sa thèse (Paris, 1826), les *altérations*

du liquide sanguin, Delpech et Dubreuil l'inflammation des capillaires.

Godin, en 1836, divise la gangrène en deux formes, selon son agent causal : forme *sèche* par oblitération artérielle et forme *humide* par oblitération veineuse.

Virchow, en 1838, nie l'altération première de la tunique interne des veines ; pour lui c'est la coagulation du sang qui commence, l'altération vasculaire n'est que secondaire.

Lancereaux dans son *Traité d'anatomie pathologique* soutient cette nouvelle théorie qui est battue en brèche par Zahn, par Glénard (1875), Baumgarten (1886).

Les travaux de Renaud, Conheim, Ponfick démontrent que la lésion de l'endothélium vasculaire *précède* constamment la thrombose.

Vint ensuite la phase bactériologique avec Hayém, Potain (artérite de la fièvre typhoïde), Debove (gangrènes symétriques, au cours des névrites chroniques), Dieulafoy, Hutinel (phlegmatia post-typhique), Legendre Vidal (étude sur l'infection puerpérale), Vaquez.

D'une façon générale, il résulte de la revue de ces travaux que la pathogénie des phénomènes gangréneux a été expliquée de deux façons principales : pour les uns c'est une lésion primitive de la tunique interne des vaisseaux qui en forme le point de départ ; pour les autres, au contraire, cette lésion vasculaire n'est que secondaire et commandée par des changements dans la constitution du liquide sanguin ainsi que par des modifications mécaniques de la circulation.

On appelle gangrène « l'extinction de toute action

organique dans une partie molle quelconque, avec réaction de la puissance vitale dans les parties contiguës; c'est une mort locale ». (Littre et Robin, in *dictionnaire*, art. gangrène).

Suivant la description qu'en donne M. Reclus dans le *Traité de chirurgie*, les gangrènes doivent être divisées en deux classes suivant qu'elles sont *aseptiques* ou *septiques*. Parmi les premières, les unes sont dites directes et les autres indirectes: ces dernières dépendent de troubles de la circulation ou de modifications dans la constitution du liquide sanguin; les gangrènes trophiques qui sont sous la dépendance d'une altération nerveuse, rentrent par cet intermédiaire dans la catégorie des gangrènes indirectes.

Les gangrènes septiques, au contraire, sont toujours sous la dépendance d'une maladie virulente, mais il ne faut pas oublier que cette division primordiale est en somme artificielle, et que le passage de l'une à l'autre variété ne dépend que de la pénétration d'un germe septique.

Dans les gangrènes dites directes, il y a écrasement des éléments anatomiques, suppression des échanges nutritifs nécessaires à leur existence et mortification.

Dans les gangrènes dites indirectes, il y a tantôt troubles circulatoires, tantôt altération du sang.

Les obstacles à la circulation du sang peuvent être situés en dehors (compression) ou dans la lumière même des vaisseaux: la première condition est remplie par le fil placé sur le trajet d'un vaisseau, si le point choisi est tel que la circulation collatérale ne puisse

s'établir ; elle est encore remplie lorsqu'une tumeur, une exostose, un ganglion vient comprimer un vaisseau. C'est enfin par la *gêne circulatoire*, par la *compression*, l'*étranglement des dernières ramifications vasculaires par la sérosité transsudée dans les mailles du tissu cellulaire lâche* qu'on peut expliquer les phénomènes gangréneux au cours de certaines affections dermiques ou sous-dermiques.

Dans le second cas, c'est le vaisseau lui-même qui est lésé ; c'est ce qui arrive quand le sac d'un anévrysme vient affaiblir le courant sanguin et comprimer les vaisseaux voisins ; c'est ce qui se produit encore lorsqu'un *caillot* se forme au niveau d'une plaie artérielle ou encore dans un cas de phlébite ou d'artérite, dans un cas de thrombose ou d'obstruction par embolie, au cours de thromboses ou d'affections cardiaques.

C'est enfin ce qui se produit dans ces cas de gangrènes par troubles de l'innervation, dont le mécanisme est encore mal élucidé et qui sont probablement dues à un resserrement des vaisseaux par excitation prolongée des vaso-constricteurs.

Reste la question des gangrènes par altération du liquide sanguin, catégorie de beaucoup la plus intéressante pour nous avec les gangrènes par compression.

D'abord, toutes les *pyrexies* sont susceptibles d'altérer le sang et de le rendre moins propre aux échanges nutritifs au sein des tissus, soit de prédisposer ce sang à des coagulations localisées. Les préparations de

sang qui à l'état normal mettent un laps de temps de dix à quinze minutes (à 18°) pour former un réticulum fibrineux à peine visible au microscope, mettent un temps beaucoup plus long, mais forment un réticulum beaucoup plus marqué au cours des pyrexies. Parallèlement, le nombre des leucocytes augmente et les hématies « ne se réunissent plus en îlots entourés par la mer plasmatique, mais en amas compacts et contigus, en un continent semé de lacs ».

Vient ensuite la gangrène au cours de certains états *dyscrasiques*, dont la gangrène diabétique paraît un des principaux types.

Nous n'étudierons pas en détail toutes les modifications physiques du liquide sanguin du *diabétique*. Pour Hayem, malgré des modifications chimiques qu'il subit, le sang du diabétique reste anatomiquement normal ; peut-être y a-t-il augmentation du nombre des hématies à la période d'état (Lécorché) ; avec diminution du pouvoir absorbant de chaque hématie ; pour certains auteurs il y a aussi leucocytose modérée.

Mais, deux modifications chimiques semblent prédominer, dont une est surtout intéressante dans la question qui nous occupe : c'est d'une part la diminution de l'alcalinité du sang, c'est d'autre part et principalement l'hyperglycémie.

En dehors de toute affection et à tout moment, en période de digestion comme en dehors d'elle, le sang contient du sucre. En déduisant des résultats des expériences de dosages, faits sur le sang artériel et le sang veineux des animaux, Claude Bernard arrivait à un

chiffre de 1 gr. 20 à 2 gr. 40, pour le sang veineux et de 1 gr. 75 à 3 gr. 46 pour le sang artériel. Pour Bouchard, ces chiffres sont exagérés, et se basant sur ceux obtenus chez les animaux dans le sang desquels la quantité de sucre est minima, on peut estimer qu'à 2 gr. 5 environ commence l'hyperglycémie qui, du reste, indépendamment de la quantité produite et de la quantité détruite dans l'organisme, peut varier avec le degré de perméabilité rénale (Lépine). En outre « il y a souvent excès d'urée (azotémie), de matières extractives, d'acide urique dans le sang des diabétiques ; quelquefois d'acide hippurique et d'inosite ; on y a trouvé par exception de l'acétone. »

Quoi qu'il en soit, l'hyperglycémie apporte dans les tissus une modification qui les rend facilement la proie des germes banals et qui les prédispose à se mortifier sans opposer de résistance ; de plus la présence en excès dans le sang du sucre et des autres produits peut faire monter sa densité du chiffre normal 1028 ou 1029 à 1033 ou 1035, et « cette densité élevée jointe à un certain degré de viscosité explique un *ralentissement dans la circulation capillaire*. » Widal, (in *Traité de médecine*.)

Les mêmes conclusions pourraient s'appliquer à l'état du sang au cours des autres diathèses.

Ce fait (la gangrène) est propre aux alcooliques, il est incontestablement lié à leur état d'intoxication, car dans aucune autre maladie, sauf dans

certaines affections de la moelle, on n'observe la production aussi rapide d'eschares (1). »

Chez les albuminuriques, aux modifications du liquide sanguin, et dans certains cas du muscle central de la circulation, s'ajoutent les troubles locaux dus à l'*exsudat séreux* et à l'*œdème* du tissu cellulaire, etc., etc.

En possession des principaux éléments qui président à la genèse et de l'érysipèle non compliqué, et des phénomènes gangréneux au cours d'affections diverses, nous allons rechercher dans quelles conditions la dermite streptococcique et la nécrose peuvent s'associer ou se superposer pour donner naissance à la forme gangréneuse de l'érysipèle.

(1) Broca, In *Journal de méd. et chir.*, 1894, p. 541.

IV

L'érysipèle gangréneux « est celui dans lequel une partie de la peau érysipélateuse tombe en gangrène et par suite, doit être éliminée » (1).

Il est impossible de n'en pas rapprocher l'affection décrite en 1880 par Jalaguier sous le nom de *lymphangite aiguë à forme gangréneuse*. Comme le rapporte, du reste, cet auteur au début de son travail, « on voit des accidents que l'on diagnostique érysipèle un jour, et le lendemain sont une angioleucite, et réciproquement » (2).

Nous avons de plus en plus tendance à rejeter cette anarchie des tissus qui nous faisait admettre la souffrance d'un élément à l'exclusion de ses voisins immédiats ; la coopération des cellules nous fait un devoir de n'admettre pas la lésion de l'une sans retentissement sur la vitalité ou la fonction de ses sœurs, et nous ne pouvons pas plus admettre la dermite sans lymphangite, que la lymphangite superficielle sans inflammation du derme. Tout le débat se réduirait à une ques-

(1) Gosselin. In *Dict. de méd. et chir. prat.*, de Jaccoud.

(2) Verneuil. Soc. de chir., juin 1872.

tion de préexistence et de prédominance. « Il est impossible, dans l'état actuel de nos connaissances, de déterminer quel est l'élément anatomique de cette membrane (la peau) qui est affecté, et nous sommes obligés de rester, à l'égard de cette maladie, dans les termes suivants : l'érysipèle est une phlegmasie spéciale de la peau, siégeant à la surface sous-épidermique de cette membrane, et qui ne devient plus profonde qu'en s'associant, soit à l'angioleucite, soit à la phlébite externe, soit à l'érysipèle phlegmoneux (1). »

Comme le rapporte encore Jalaguier, dans sa thèse, Blandin prenant les choses plus loin « faisait de l'angioleucite la caractéristique de l'érysipèle qui serait formé par l'union de deux facteurs, l'inflammation de la peau et l'inflammation des vaisseaux lymphatiques ; et il ajoute que l'inflammation érysipélateuse commence par les vaisseaux lymphatiques de la peau et du tissu sous-cutané (2). »

Et c'est cette même opinion que vingt ans plus tard, Trélat défendait à la Société de chirurgie, et dont Cadiat commençait à donner les preuves anatomiques en démontrant dans l'érysipèle l'altération des lymphatiques ; Renaut, en 1874, prouva la part que prenaient les lymphatiques dermiques et sous-dermiques, ainsi que les fentes lymphatiques toujours altérées.

Quoi qu'il en soit, il faut maintenir *les deux formes*

(1) Velpeau. *Clin. chirurg.*, t. III, p. 292.

(2) Blandin. In. *Path. chir. de Nélaton*, t. I, 1857, p. 91, cité par Jalaguier, in *th.*, 1880.

distinguées par Gosselin et qu'expose ainsi Achalme dans son remarquable travail sur la pathogénie de l'érysipèle.

« La nature du terrain sur lequel se développe le streptocoque semble, plus que sa virulence, jouer un rôle dans la pathogénie de la gangrène. Aussi, pouvons-nous distinguer deux causes principales, correspondant chacune à une forme spéciale d'érysipèle gangréneux. La première est surtout sous la dépendance de la partie atteinte, et tient à une prédisposition locale de certaines régions de la surface cutanée, l'autre est liée au mauvais état général du malade atteint d'un érysipèle. »

Dans l'une, la mortification survient par distension exagérée d'un tissu cellulaire lâche et peu vasculaire ; comme la suppuration, on l'observe surtout aux paupières, au scrotum, au fourreau de la verge, aux grandes lèvres. C'est une complication locale, indépendante de l'état général du malade et de la gravité de la maladie. Dans l'autre le sphacèle peut apparaître en toutes régions ; on trouve des eschares au-dessous de phlyctènes et de pustules distendues par de la sérosité rousâtre ; le processus érysipélateux et la mortification semblent marcher du même pas.

A ces deux formes anatomiques et pathogéniques correspondent deux formes cliniques. Mais nous croyons, faisant abstraction des cas où peut-être la virulence exagérée du microbe peut jouer un rôle dans la détermination des phénomènes nécrotiques, nous croyons, disons-nous, qu'à ces deux formes on en peut ajouter

une troisième, caractérisée par un tout autre mécanisme.

Sevestre a longuement étudié (1) les manifestations cardiaques dans l'érysipèle de la face, péricardites, myocardites, mais surtout endocardites que Widal et Bezançon, réussirent à reproduire expérimentalement chez le lapin (2). Or il n'est pas impossible qu'au cours d'une endocardite érysipélateuse avec végétations ulcérées, des embolies consécutives soient lancées dans le torrent circulatoire et aillent provoquer à distance un érysipèle secondaire doublé de lésions gangréneuses par obstruction mécanique et septique. Schmit, d'ailleurs, rapporte dans la *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, un cas de gangrène de la jambe consécutive à un érysipèle de la face (3).

La différenciation établie par Gosselin conserve une très grande importance, parce qu'à chacune des deux formes, correspond non seulement une évolution clinique particulière, mais aussi un pronostic entièrement différent.

Dans une première variété, « la maladie présente à son début tous les symptômes locaux et généraux que nous connaissons. Mais, du cinquième au dixième jour, quelquefois plus tard, on voit apparaître sur la rougeur déjà formée et quelquefois sur la limite, c'est-à-dire sur un point qui semblait destiné à être envahi les jours suivants, une ou plusieurs taches noires, humides, in-

(1) Sevestre. *Th.*, Paris, 1874.

(2) Widal et Bezançon. *Soc. de méd. des hôpit.*, 20 avril 1894.

(3) Schmit. *Gaz. hebdom. de méd. et chir.*, 11 juillet 1891.

sensibles et froides avec phlyctènes sanguinolentes ou avec séparation, sans phlyctène préalable, de l'épiderme et du derme. Ces taches ne sont autre chose que des eschares, c'est-à-dire des mortifications dans une certaine étendue de la peau déjà érysipélateuse.

Je suis incapable d'expliquer le mode de formation de ces eschares, de dire, notamment si elles dépendent d'une gêne de la circulation par suite de l'intensité de la congestion, ou si elles sont dues à des propriétés plus toxiques qu'à l'ordinaire de la matière septique engendrant l'érysipèle. Ce que nous savons seulement, c'est que, quand les eschares apparaissent, l'état général s'aggrave, la fièvre prend encore plus d'intensité, la langue se sèche, les forces se dépriment rapidement, et la mort arrive au bout de quelques jours...

Dans la seconde sous-variété, dont je crois avoir donné le premier la description, les choses se passent autrement : la gangrène de la peau est primitive, c'est-à-dire qu'après le début de la maladie par les symptômes généraux ordinaires, la lésion locale commence par une eschare, la peau se mortifiant avant d'avoir été rouge, et au moment même où l'érysipèle l'envahit, si bien que le véritable caractère de la maladie est masqué tout d'abord et qu'on se laisserait facilement entraîner à croire à une gangrène spontanée. Mais on est guidé, pour le diagnostic, d'abord par les symptômes fébriles du début, qu'on observe ici et qui manquent habituellement dans la gangrène spontanée, ensuite par une ligne rouge qui apparaît autour de l'eschare, en même temps qu'elle et non pas un certain nombre de

jours après, comme cela a lieu dans la gangrène franche.

Cette rougeur s'étend bientôt autour de l'eschare, et assez loin pour ne pas laisser de doute sur la véritable nature de la maladie, c'est-à-dire sur un érysipèle gangréneux d'emblée et primitivement.

L'eschare cesse de gagner au bout de quelques jours, la rougeur érysipélateuse continue au contraire à s'étendre, et les deux lésions suivent ultérieurement la marche propre à chacune, marche sur laquelle je n'ai pas besoin de m'étendre ici. »

Pour résumer, nous nous trouvons donc en présence de trois formes anatomiques correspondant à trois mécanismes différents : dans une première forme les accidents de sphacèle seraient purement *mécaniques* et commandés par le siège même de l'affection ; dans une deuxième forme ils seraient uniquement commandés par l'*état général* du malade : ce sont les deux formes devenues classiques depuis Gosselin. Dans une troisième forme une *embolie septique* détachée d'une lésion endocarditique érysipélateuse pourrait aller obstruer à distance un rameau vasculaire et provoquer ainsi érysipèle et gangrène à la fois.

Quoi qu'il en soit, ne pouvons-nous pas actuellement essayer de conclure à une pathogénie commune pour ces trois formes ? « Nous avons pu, dans un cas, dit Achalmé à propos de la forme primitive de Gosselin, faire des coupes d'une paupière ainsi gangrénée, nous n'y avons pas trouvé de micro-organismes ; les cellules se coloraient mal par les réactifs, mais, en aucun point

nous n'avons trouvé rien d'analogue à la lésion lymphatique et sanguine que nous allons décrire dans la deuxième forme. »

Dans la deuxième forme, les lésions ne sont somme toute en rien différentes à celles qu'a trouvées Quénu (1) dans la lymphangite aiguë à forme gangréneuse. « C'est l'inflammation même du derme qui en a produit la mort, dit Jalaguier, et cela grâce à l'acuité même du processus, qui se caractérise par une exsudation fibrineuse, la thrombose des capillaires et des petits vaisseaux, et enfin le gonflement, la prolifération et la régression des cellules fixes du tissu conjonctif. »

Les lésions possibles et fréquentes du tissu cellulaire sous-cutané ne se feraient que par extension, par continuité ou par l'intermédiaire des vaisseaux lymphatiques. Et, alors que les uns ne voient dans tout cela qu'un trouble vasculaire, d'autres avec Denucé (2) et les auteurs du *Dictionnaire de Dechambre*, font intervenir, surajoutent au streptocoque, un autre microbe, agent véritable de la gangrène, et enfin Achalme, à la suite de Tillmans et Veigert, se réclame d'un ferment spécial.

Les travaux plus récents sur les phénomènes gangréneux au cours des affections les plus diverses nous font un devoir de n'admettre, que sous les plus grandes réserves, ces deux théories dont l'une appelle à son secours un nouveau micro-organisme, en somme jamais

(1) Quénu. In *th.* Jalaguier, 1880.

(2) Denucé. *Th.* Bordeaux, 1885.

démontré, et dont l'autre base sa pathogénie sur une substance granuleuse décelée par la coloration des tissus à l'aide de la méthode de Veigert, substance amorphe, granuleuse, remplissant la cavité des lymphatiques et imbibant la paroi vasculaire, substance qui, en outre, semble peu différer de celle obtenue par Quénu avec les colorations au carmin, mais aussi substance dont l'origine est encore toute mystérieuse.

Nous connaissons bien aujourd'hui le rôle des associations microbiennes, et pour cela l'explication de Denucé pourrait nous séduire ; mais nous sommes plus habitués à voir les microbes réunir leurs forces dans un but commun qui la plupart du temps se manifeste par une sensible aggravation des phénomènes généraux, qu'à se partager la tâche, se délimiter nettement le travail : toi tu feras la dermite, moi je me chargerai de la nécrose.

Augmentation de virulence du microbe, diminution de résistance du terrain, voilà actuellement la grande ressource de la pathogénie : et les deux cas reviennent au même, car tout se réduit à une question de proportion. Prenez deux individus, inoculez-leur un germe semblable, ils réagiront chacun d'une façon toute différente. Choisissons chez l'un la paupière, chez l'autre le bras, les choses ne se ressembleront encore pas ; la preuve est facile à faire. Elle l'est beaucoup moins en ce qui concerne la virulence du microbe ; étant donné qu'il n'y a pas un individu, mais des individus, au point de vue des réactions, il est plus normal, plus rationnel d'attribuer aux modifications du terrain, ce

qu'on a trop l'habitude d'attribuer à la virulence spéciale du microbe. Et, en disant terrain, au point de vue de l'affection qui nous occupe, nous voulons dire terrain *local* aussi bien que terrain *général*. De même qu'en disant virulence du germe, nous voulons entendre le germe, les toxines, les ferments qu'il sécrète et qui peuvent suivant le terrain être modifiés et le faire réagir de façon différente.

Et, c'est encore le terrain qui commandera le *prognostic*, mais cette fois, le terrain envisagé uniquement dans son sens le plus large : l'expérience prouve, en effet, que l'érysipèle qui ne doit sa forme gangréneuse qu'à des dispositions locales de certains tissus, forme primitive de Gosselin, ne menace pas directement la vie ; il a pour conséquence une perte de substance consécutive à la chute de l'eschare, et cette plaie se comblera plus ou moins rapidement en donnant lieu, au pis aller, à des cicatrices vicieuses, dont l'importance n'est pas à négliger surtout au niveau des paupières.

Dans la gangrène à distance, par suite d'embolie endocarditique, la situation est déjà moins franche ; les embolies peuvent se renouveler, quelquefois oblitérer un rameau vasculaire plus important ; en tout cas, elles ont pour origine une lésion cardiaque déjà grave par elle-même et ces trois accidents surajoutés, érysipèle, endocardite, gangrène compromettent singulièrement la vie du malade.

Avons-nous affaire à la seconde forme de Gosselin, érysipèle avec gangrène tardive, le pronostic est directement lié à l'état général, à la diathèse du malade.

Ce n'est plus une complication locale, c'est la manifestation locale d'une complication générale, contre laquelle il est à peu près impossible de lutter ; c'est ce qu'exprimait ainsi Maurice Raynaud : « La gangrène peut avoir une signification très différente suivant les circonstances où on l'observe... La gangrène telle qu'on l'observe dans les services de médecine comme terminaison de l'érysipèle, est ordinairement la conséquence de l'intensité du travail inflammatoire local ; elle atteint de préférence les points où la peau est fine et délicate, telles que les paupières, la verge, le scrotum ou les grandes lèvres ; il n'est pas rare de l'observer aux oreilles. Dans la très grande majorité des cas, le sphacèle se limite de bonne heure et n'a pas de conséquences sérieuses ; il est même rare qu'il en résulte des cicatrices difformes. La coloration noire ne serait pas elle seule un signe suffisant pour établir la réalité de ce mode de terminaison. L'insensibilité de la surface malade sera surtout un bon moyen de ne pas prendre pour de la gangrène l'épanchement du sang noirâtre et desséché sous une phlyctène. Dans d'autres cas, la gangrène reconnaît pour cause les conditions générales de débilitation déjà préexistantes au moment de l'invasion de la maladie. Elle tend alors à couvrir une étendue beaucoup plus considérable et comporte un pronostic en rapport avec l'état cachectique du malade. »

S'il est vrai de dire que la thérapeutique de l'érysipèle en général a gagné du terrain depuis quelques

années, il n'en est pas de même pour la forme gangréneuse qui nous occupe.

Nos soins doivent en pareil cas viser deux buts : soutenir et remonter l'état général, soigner la lésion locale.

La première condition sera remplie par l'emploi des toniques ordinaires, alcool, vin de Champagne, extraits ou teintures de quinquina et de kola, destinés à soutenir artificiellement le malade pour lui donner les moyens momentanés de faire les frais de la lésion ; antithermiques, balnéation, enveloppements pour combattre l'hyperthermie ; toniques cardiaques pour diminuer la stase vasculaire.

Localement on s'attachera surtout à faire tomber les débris des tissus sphacelés, à déterger la plaie, à la raviver par des lavages à l'eau oxygénée et au vin aromatique qui semblent en pareil cas les topiques de choix auxquels on pourra joindre avec bénéfice les pulvérisations antiseptiques faibles.

Il nous a été donné, d'autre part, à plusieurs reprises d'assister au traitement de différentes affections inflammatoires par l'hyperhémie veineuse selon la méthode de Bier.

En parcourant plusieurs observations du service de M. Dufour, au bastion 27, et à Aubervilliers nous avons pu constater chez plusieurs malades les succès encourageants obtenus par l'application de la bande élastique dans des cas d'érysipèle non compliqué des membres ; nous sommes convaincus que cette nouvelle méthode thérapeutique peut aussi rendre des services dans

l'érysipèle phlegmoneux, mais nous ne craignons pas d'affirmer que la présence ou l'apparition de phénomènes de sphacèle doit en faire abandonner immédiatement l'emploi, le but rationnel de la thérapeutique en pareil cas étant non pas de créer la stase vasculaire, mais bien au contraire de faciliter la circulation.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (inédite).

(Recueillie dans le service du docteur Dufour.)

Erysipèle gangréneux des bourses.

H... Victor, journalier, âgé de 66 ans.

Ses parents sont morts âgés, il n'a ni frère ni sœur.

On ne trouve dans ses antécédents personnels aucun élément pathologique jusqu'au 15 avril 1905.

A cette époque, le malade est entré à l'hôpital Tenon, pour un anthrax de la région sacrée. Peu de temps après l'ouverture de cet anthrax se déclare un érysipèle qui nécessite l'évacuation du malade au bastion 27.

Le 7 mai 1905, à son entrée dans le service du docteur Dufour, on trouve au niveau de la région sacrée, sur les confins de la plaie, une plaque rouge, tendue, luisante, qui s'étend sur la région périnéale, gagne les bourses, les fesses et la partie supérieure des cuisses.

Les bourses sont œdématisées, distendues par la sérosité, douloureuses ; le fourreau de la verge est tuméfié, le prépuce œdématisé ; et malgré ces lésions le malade urine facilement.

L'examen des urines ne révèle rien d'anormal, ni sucre, ni albumine.

Il n'y a pas de fièvre marquée et l'état général est assez bon.

Les jours suivants, l'érysipèle commence à rétrograder, mais

au niveau de la partie inférieure du scrotum, dans la partie la plus déclive, apparaît une plaque noirâtre dont le contour supérieur est limité par une demi-courbe irrégulièrement festonnée.

De même à la partie inférieure de la verge, on peut observer une plaque de sphacèle, irrégulièrement limitée, mais de moindre étendue.

Les jours suivants, le sillon d'élimination se prononce, et on enlève facilement aux ciseaux le lambeau sphacélé qui, du reste, ne dégageait aucune odeur putride. La peau est lavée à l'eau oxygénée à 12 volumes, et la perte de substance est pansée avec des compresses de gaze stérilisée imbibées de vin aromatique.

Tous les jours on fait sauter d'un coup de ciseaux les lambeaux sphacelés.

Le scrotum se rétracte petit à petit et se met à bourgeonner sur les testicules dénudés.

Le 6 juin, on pratique trois points de suture.

Malgré cela, la cicatrisation complète est très lente à se faire ; la plaie bourgeonne bien, mais on est forcé à plusieurs reprises de libérer les adhérences qui se font avec les plans sous-jacents (6 juillet).

Le malade sort définitivement guéri le 3 août 1905.

OBSERVATION II (inédite).

(Recueillie dans le service du docteur Dufour.)

Erysipèle gangréneux du bras gauche.

D... Elise, domestique, âgée de 42 ans, sans antécédents pathologiques récents, mais ayant présenté une scarlatine à l'âge de 16 ans, entre le 28 octobre 1905 au bastion 27, pour une rou-

geur œdémateuse et douloureuse de la face dorsale de la main, qui fait porter le diagnostic d'érysipèle.

Le lendemain de son entrée, la malade présente une température de 39°7. un pouls battant à 120, une langue sèche, rôtie, quelques vésicules d'herpès aux commissures labiales.

Les urines sont rares, et l'acide nitrique y révèle la présence d'albumine en quantité notable; le dosage fait avec le tube d'Esbach donne 0,75.

La rougeur s'est rapidement étendue à la main, sur la face dorsale, remontant à l'avant-bras pour dépasser légèrement le coude.

Le 1^{er} novembre, alors que la rougeur atteint presque l'épaule, avec retentissement marqué sur les ganglions axillaires, l'avant-bras se montre le siège d'une tuméfaction hors de proportions.

Le 3 novembre, la courbe thermique prend le type à grandes oscillations; la palpation méthodique de l'avant-bras dénote sur la face externe, partie moyenne, une fluctuation assez nette, tandis qu'un peu plus haut apparaît, de la grandeur d'une pièce de deux francs environ, une plaque de sphacèle.

On incise la collection d'où s'écoule un pus abondant: dans le fond, les tendons se montrent dénudés, et le tissu cellulaire voisin est décollé. Grands bains, pansements humides.

Le 6 novembre, l'eschare gangreneuse s'élimine, laissant une perte de substance que l'on panse à l'eau oxygénée, mais qui ne répand aucune odeur gangréneuse.

Le 9 novembre, la suppuration continue; la perte de substance que l'on panse au vin aromatique, et dont on touche les bords à la teinture d'iode commence à bourgeonner.

Le 20 novembre, on tente le rapprochement par quelques points de suture.

La suppuration diminue, l'état général semble moins mauvais depuis quelques jours.

De jour en jour, la situation va en s'améliorant. Les forces

reviennent, la température est normale, les urines plus abondantes.

Le 20 décembre, seul le poignet suppure un peu.

Le 10 janvier 1906, la perte de substance est définitivement comblée; la suppuration est tarie.

Les urines contiennent encore une légère quantité d'albumine, que l'on évalue à 0,10 par litre au lieu de 0,75 comme au début.

La malade sort guérie vers la fin du mois.

OBSERVATION III (inédite).

(Recueillie dans le service du docteur Dufour).

Erysipèle gangréneux de la jambe droite.

D... Rosine, âgée de 66 ans.

Est entrée, il y a deux ans et demi, à l'hôpital Lariboisière dans un service de chirurgie, pour un cancer du sein dont on a pratiqué l'extirpation.

La malade a subi de grandes privations; elle a la peau du thorax marquée d'une pigmentation brune très prononcée; on sent dans le creux axillaire gauche des ganglions assez volumineux.

Elle entre le 8 février 1906, dans le service du docteur Dufour, pour phénomènes inflammatoires au niveau de la jambe droite.

A son entrée, la jambe semble macérée; l'épiderme se soulève en grands lambeaux sphacelés et la rougeur érysipélateuse remonte jusqu'au genou; le pied à partir des malléoles est indemne.

On prescrit l'application en permanence de pansements humides d'eau bouillie.

Le 13 février : Le sphacèle des téguments s'exagère et la peau se marque de larges plaques, d'un vert-grisâtre.

On pratique des lavages à l'eau oxygénée.

Le 15 février : On enlève par lambeaux à l'aide des ciseaux le tissu sphacélé ; par la pression on fait sourdre une quantité notable de pus.

Le 17 février : Toute la jambe est transformée en une véritable éponge purulente ; le tissu cellulaire est entièrement gagné par la gangrène qui occupe le tiers supérieur, les faces externe et postérieure du membre.

La température qui, élevée au début allait descendre presque à la normale, subit de nouveau une ascension notable. L'étendue des phénomènes locaux, jointe à l'aggravation de l'état général invitent à transporter la malade à l'hôpital Lariboisière dans le but de lui faire pratiquer l'amputation de la cuisse.

La malade meurt le 24 février, dans le service du docteur Chaput, sans avoir été opérée.

OBSERVATION IV (inédite).

(Recueillie dans le service du docteur Dufour).

Erysipèle des bourses, de la jambe et du pied gauches, avec sphacèle du pied.

C..., René-Marie, âgé de 1 mois, nourri au biberon, entre le 14 février 1906 à l'hôpital d'Aubervilliers, pour un gonflement très prononcé des bourses qui fait porter le diagnostic d'érysipèle.

Le scrotum est tendu, rouge, tuméfié, brillant.

La température rectale atteint 40°, le pouls est fréquent (140), mais bien frappé, la langue sèche, la respiration accélérée.

Le 15 février : La rougeur érysipélateuse gagne en tache d'huile la partie supérieure de la cuisse. On prescrit l'application continuelle de pansements humides et trois fois par jour, des pulvérisations d'eau phéniquée avec l'appareil de Lucas-Championnière.

Le 16 février : La rougeur atteint la jambe, tandis que le scrotum se marque à sa partie inférieure d'une tache noirâtre qui est lavée à l'eau oxygénée.

Le 17 février : Toute la jambe et le pied sont envahis par l'œdème et la rougeur. La plaque noirâtre s'étend légèrement sur le scrotum.

Le 18 février : On incise un abcès sur la malléole interne de la jambe gauche ; le pus s'échappe en abondance ; on incise aussi les faces dorsale et plantaire du pied d'où s'écoule une grande quantité de sérosité.

Pansements humides après lavages à l'eau oxygénée.

Le 19 février : Apparaît à la face dorsale du pied une plaque de sphacèle assez semblable à celle qui est apparue quelques jours avant au niveau du scrotum ; en même temps, l'enfant est pris de diarrhée ; on compte dix à douze évacuations verdâtres ; on prescrit de l'eau de chaux.

Le 20 février : La diarrhée continue et le ventre se ballonne ; l'enfant est pris de dyspnée toxique intense et il meurt dans la nuit du 20 au 21 février.

AUTOPSIE : Pleurésie purulente gauche (une cuillerée à soupe de liquide environ). Poumon hépatisé. Foie infectieux.

Rate légèrement hypertrophiée.

OBSERVATION V (inédite).

(Recueillie dans le service du docteur Dufour).

Erysipèle gangréneux du thorax.

P... Camille, âgé de vingt jours, nourri au biberon.

Entre à l'hôpital d'Aubervilliers le 20 mars 1906, pour un érysipèle du thorax qui a débuté l'avant-veille par des symptômes généraux assez marqués, fièvre (39°8), état gastro-intestinal, diarrhée, vomissements, et manifestations nerveuses, insomnie et convulsions, en même temps qu'apparaissait sur le pourtour interne du mamelon une plaque rouge tendue et luisante.

Le jour de l'entrée, 20 mars, la rougeur est étendue à toute la poitrine; la fièvre a cédé, le pouls quoique plein bat entre 140 et 148. De plus, à la partie inférieure du sternum, on remarque, tranchant par sa coloration grisâtre sur la rougeur avoisinante une petite plaque de sphacèle, de la largeur d'une pièce de cinq francs et au niveau de laquelle la sensibilité a disparu.

L'examen de la gorge ne révèle rien d'anormal; les poumons sont en bon état, une légère constipation remplace la diarrhée du début.

Le 21 mars : l'érysipèle gagne le dos et l'abdomen qui sont à leur tour le siège d'une tuméfaction rouge et luisante.

La plaque de sphacèle est tombée et a fait place à une perte de substance dont les dimensions sont supérieures à la lésion primitive; ses bords sont légèrement décollés et festonnés, son fond sanieux et suintant.

Le 22 mars : la perte de substance s'étend légèrement ; le décollement des bords s'accroît.

En même temps le pouls s'affaiblit et on relève de temps en temps un manque de pulsations. La température rectale est de 36° 7. Le facies est terreux, la langue est sèche.

Le 24 mars et les jours suivants, malgré les pansements au vin aromatique et l'ablation quotidienne des bords sphacelés, la perte de substance augmente ; elle secrète un liquide purulent qui répand de jour en jour davantage une odeur gangréneuse infecte ; les forces du petit malade faiblissent, son ventre se ballonne et il meurt le 5 avril.

OBSERVATION VI

(Larmoyer. *Thèse. Paris*, 1879.)

Victorine Vaika, âgée de 42 ans, blanchisseuse, entre le 4 novembre 1878 à l'hôpital Beaujon, dans le service de M. le professeur Le Fort. Elle raconte qu'elle jouit d'une bonne santé habituelle ; elle est d'ailleurs d'une forte constitution, a eu cinq enfants dont elle a nourri plusieurs ; mais elle a toujours eu des fatigues excessives et dut mener une existence très pénible, tout en ayant une nourriture insuffisante. L'alimentation mauvaise par sa qualité ne comportait cependant rien de spécial, ni maïs, ni pain de seigle, etc.

Absence des symptômes généraux et locaux du diabète et de l'albuminurie.

Il y a quinze jours, elle a été prise d'un « coup d'air » attrapé dit-elle, sur le seuil d'une porte ; il en est résulté de la périostite alvéolo-dentaire, de la névralgie et une fluxion de la joue gauche.

C'est là le début de ses douleurs, auxquelles elle ne trouve

pas d'autre cause. Auparavant elle était très bien portante. Toujours est-il que la fluxion, sous l'influence soit de la négligence, soit de toute autre cause, a été probablement le point de départ d'une poussée érysipélateuse ; ou bien encore n'était-elle qu'une manifestation de l'érysipèle lui-même qui, parti de la bouche aurait peu à peu envahi le cou et le thorax.

Ces parties, en effet, devinrent rouges, tuméfiées et très douloureuses. Les seins eux-mêmes ne tardèrent pas à être aussi intéressés ; ils n'avaient été auparavant le siège d'aucune gerçure, exulcération ni lésion quelconque ; ils devinrent très douloureux, durs « comme des poires » et gonflés.

La malade semble reconnaître qu'elle a eu, au début de sa maladie, des vomissements et de la céphalalgie. mais ces symptômes n'ont pas laissé dans ses souvenirs de traces bien nettes. Elle n'a d'ailleurs ni délire, ni coma ni autre trouble cérébral. Elle se plaint de ne pouvoir ni manger ni dormir ; les douleurs sont cependant moins vives que dans les premiers jours.

Quand la malade arriva à la consultation, elle était venue à pied de chez elle (passage Trouillet, 19, Clichy) à l'hôpital ; elle était extrêmement fatiguée de sa course, était très opprimée, pâle ou mieux cyanosée et ardoisée comme dans les cas de fortes compressions des voies aériennes et d'asphyxie imminente.

Cependant, par le repos, elle se remet un peu, et le lendemain cette teinte plombée était remplacée par une simple pâleur. Le jour de son arrivée, elle avait la paroi antérieure du thorax complètement envahie par une rougeur violacée, couleur lie de vin, plus prononcée au cou et au niveau des seins qu'à la région présternale. On sentait au-dessous de la peau de cette région une fluctuation très nette, très étendue et superficielle.

Le lendemain (5 nov.), les points, où la rougeur violacée s'était montrée la veille le plus prononcée, étaient le siège d'un sphacèle irrégulier dans son étendue et caractérisé par l'odeur

caractéristique, par la teinte brune et noirâtre et par de l'emphysème sous-cutané donnant lieu à la crépitation gazeuse.

6 novembre : Le sphacèle augmente sensiblement au cou ; il se montre sur les mamelles et principalement sur les parties les plus déclives de ces organes mal soutenus.

Le 7 : Une partie de la région inférieure du cou complètement mortifiée est éliminée. L'eschare comprend toute l'épaisseur de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané.

Le 8 : L'état général s'est aggravé ; insomnie, anorexie complète, peau chaude ; pas de délire.

Un liquide sanieux et fétide s'écoule abondamment de la plaie, qui a déjà la largeur de la main. La rougeur violacée envahit l'épigastre ; quant à la région présternale et aux mamelles, surtout à celle du côté gauche, elles sont noires et presque entièrement sphacélées ; leur élimination se prépare ; la délimitation paraît assez nette. La température axillaire du 8 au matin est de 38°, celle du soir de 38°2.

Le 8 au soir, à coups de ciseaux, on enlève les lambeaux de la peau mortifiée, des amas énormes de tissu cellulaire noir, sanieux, fétide. Il ne s'écoule pas de sang. La plaie est détergée, bien lavée et appropriée ; elle apparaît d'un beau rouge au centre, formé par les muscles pectoraux. Sur les bords la teinte noire, puis rouge vineux est conservée dans l'étendue d'un à deux centimètres.

Le 10 : La plaie est aujourd'hui débarrassée de tout le putrilage qui la recouvrait et qui comprenait toute l'épaisseur de la peau et du tissu cellulaire des régions précordiale, présternale, épigastrique et mammaire : il est sanieux et extrêmement fétide comme dans les cas de mortification étendue. Toute cette vaste portion du tronc a donc été dégagée à coups de ciseaux, car on n'attend pas l'élimination spontanée qui épuiserait trop la malade.

On arrive sur les pectoraux qui constituent le fond rose de la plaie. Les bords sont irréguliers et fortement décollés, limités par un liséré noirâtre destiné aussi à disparaître. La suppura-

tion est abondante, toujours fétide, mais la sanie est remplacée par du pus. Bien que la malade ne soit plus pour elle-même un centre d'infection, aggravant encore sa maladie, elle est sujette à une diarrhée fétide et abondante.

Le 11 : Après avoir respecté quelque temps cette diarrhée qui pouvait avoir des effets salutaires, M. Le Fort se voit contraint de la combattre ; car elle devient un danger pour la malade à cause de son abondance extrême (15 à 18 selles en 24 heures). Malgré ces troubles digestifs intenses, la malade a quelque appétit.

On lui prescrit du vin, du lait, de l'alcool et de l'extrait de quinquina. La plaie continue à être pansée avec des compresses imbibées de vin aromatique. La suppuration est toujours abondante ; la plaie n'a pas augmenté d'étendue depuis quelques jours ; le processus morbide est bien limité.

Le 12 : Le matin la malade était couverte de sueurs : elle avait eu un accès de fièvre et du frisson pour la première fois : sulfate de quinine 0,60.

Le 13 : Nouvel accès de fièvre, la période de sueurs se produit encore au moment de la visite. Sulfate de quinine 1 gramme.

Le 15 : La malade n'a plus eu de frisson, ni de sueurs fébriles, le sulfate de quinine est supprimé. Le fond de la plaie ayant pris une aspect grisâtre, on ajoute au vin aromatique du sulfate de zinc comme modificateur plus énergique. La malade semble supporter assez bien cette suppuration si considérable et d'une odeur toujours si désagréable et si forte.

Le 17. Le pus cependant est d'assez bonne nature ; tout processus gangréneux a cessé ; les bords décollés commencent à se rapprocher de la plaie qui se met à bourgeonner. On continue les pansements quotidiens et les toniques.

Le 19. Le fond de la plaie est encore grisâtre ; cependant il n'y a pas de véritable couenne. La fièvre par accès a disparu ; mais elle a une marche continue quoique peu intense, surtout depuis trois jours. Le poulx est assez fort, mais très fréquent

et la peau très chaude. La diarrhée qui avait été arrêtée pendant deux jours a repris de plus belle ; elle est abondante, extrêmement fétide, de sorte que la malade est constamment souillée.

Le 20. Ces inconvénients sont d'autant plus marqués maintenant que les selles sont involontaires et la malade ne s'en doute pas. Depuis deux ou trois jours la respiration était plus difficile ; on entendait à distance des râles muqueux et sonores. La gêne respiratoire s'accroît, les râles deviennent plus gros et plus nombreux et le teint se cyanose. Le pouls devient très petit et très fréquent.

Mort le 21 novembre à midi.

L'autopsie montre l'existence d'une bronchite capillaire généralisée ; pas de pleurésie, ni de pneumonie ; les lambeaux pulmonaires surnagent tous ; mais les bronches rouges, surtout aux bases, sont remplies d'écume.

Les parties sphacelées ont été bien limitées aux muscles pectoraux : nulle part il n'y a de communication entre la poitrine et les régions malades ; pas de traces d'abcès du médiastin. Aucun viscère ne contient d'abcès métastatiques.

OBSERVATION VII

(Communiquée par M. de Gastel, interne du service.

Service de M. Mauriac à l'hôpital du Midi.)

(Jalaguier. De la lymphangite aiguë à forme gangréneuse.

Paris, 1880.)

Erysipèle du fourreau de la verge. Gangrène très étendue.

Couleur blanche. Guérison.

Le nommé Pommeret Jules, 34 ans, journalier, entré le 2 mars 1880, salle n° 6, lit n° 32.

Il y a cinq ou six jours, quinze jours environ après le dernier coït, il voit apparaître un gonflement assez considérable de la verge et du scrotum ; en même temps, sans qu'il puisse préciser le moment exact, sur le dos de la verge, apparition d'une tache blanche, allongée, ayant dès le début la même dimension qu'elle présente aujourd'hui.

Ces jours-ci, symptômes généraux, fièvre, céphalalgie, anorexie.

Le malade n'a subi aucun traumatisme ; pas de coït violent ; il y a cinq à six semaines, le malade a contracté une blennorrhagie, et son écoulement est encore assez abondant.

Comme topique, cataplasmes émollients, ceux-ci n'étant pas trop chauds, on ne peut penser à une brûlure.

Le 3. Etat actuel. La verge est le siège d'un gonflement œdémateux, peu tendu, plutôt rosé que rouge, à peine douloureux.

Plaque de sphacèle allongée, commençant au niveau du limbe du prépuce, sur le dos de la verge ; s'étendant en longueur jusqu'à la base de la verge, mais en la contournant, de façon qu'elle occupe la partie inférieure en arrière. Arrivée au niveau du sillon pénéo-scrotal, elle se relève verticalement pour gagner le dos de la verge. Cette plaque, cette bande de sphacèle, ne mesure guère plus de 2 centimètres en largeur ; sa surface est humide, sa coloration est d'un blanc de lait, rappelant la coloration et l'aspect de la fausse membrane diphthérique.

Insensible à la piqure.

Sécrétion nulle.

Les bourses présentent un gonflement érysipélateux siégeant seulement en avant, mais paraissant occuper aussi bien la peau que le tissu sous-cutané.

La rougeur remonte un peu au-dessus du pubis.

L'urèthre ne présente pas de rétrécissement.

Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

Le malade n'est pas alcoolique.

Il présente les attributs d'une vieillesse précoce, bien qu'il ne soit âgé que de 34 ans, la face est ridée, la barbe et les cheveux sont presque blancs.

4 mars : La plaque de sphacèle a une coloration plus jaunâtre, elle est moins humide, elle semble se sécher.

Le 6 : La plaque de sphacèle, jaunâtre sur toute son étendue, commence à se détacher sur ses bords.

Gonflement plus considérable et très douloureux du scrotum. Incision ; il en sort une quantité assez considérable de pus légèrement sanguinolent ; n'ayant pas de mauvaise odeur.

Le 10 : La plaque sphacélée est complètement éliminée.

Au-dessous plaie granuleuse.

Le malade, jusqu'ici, n'a été pansé qu'à l'eau alcoolisée.

Le 20. Tendance rapide à la guérison.

Le 24 : J'ai vu le malade ; la plaie était presque complètement cicatrisée.

On sentait à la racine de la verge du côté gauche un cordon dur, du volume d'une plume de corbeau.

Les ganglions ne présentaient pas d'engorgement.

Le malade quitta l'hôpital cinq ou six jours plus tard.

OBSERVATION VIII

(DENUcé. *Thèse*, Bordeaux, 1885.)

Érysipèle gangréneux du scrotum et de la paroi abdominale.

Recherche des bactéries. Guérison.

Devisme Léon-Baptiste, domestique, 50 ans, entre à la Pitié, le 31 janvier 1885, service de M. le professeur Verneuil, salle Michon, n° 34.

Le malade est atteint de fistule à l'anus, consécutive à un abcès de la marge remontant à deux ans.

Le toucher rectal montre un léger rétrécissement, en forme longitudinale s'élevant à trois ou quatre centimètres au-dessus de l'anus. En outre le malade a une prostate volumineuse, et, depuis deux ans, urine difficilement. Enfin, il présente une atrophie de la cuisse droite qui s'est déclarée il y a quinze ans à la suite d'un traumatisme violent de la région.

Le 11 février : Les trajets fistuleux sont débridés au thermocautère.

Le 14 février : La température monte à 40°. Frisson. Apparition, le soir, de traînées rougeâtres autour de l'anus. Ganglion gros et douloureux dans l'aîne gauche.

Le 16 : La rougeur a gagné le scrotum, la face interne de la cuisse droite et la partie inférieure correspondante de l'abdomen. La rougeur est pâle, diffuse, sans rebord saillant et festonné.

Le 18 : Eschares scrotales qui s'étendent :

Le 25 : Trois pointes de feu sur l'abdomen. Ablation de petits fragments de peau. On y trouve des streptococci assez nombreux et aussi quelques bacilles courts, gros, à extrémités arrondies.

Le 26 : Rétention d'urine. L'érysipèle ne s'est pas étendu. Phlyctènes sur les lèvres et la racine du nez (Herpès ?)

Le 27 : Un peu d'albumine dans l'urine. Apparition d'une petite plaque érysipélateuse autour d'une phlyctène de la racine du nez. Cet érysipèle a gagné tout le nez et le front jusqu'à l'oreille droite. La desquamation a commencé le 40 mars. Depuis le 5, l'érysipèle scrotal avait complètement disparu.

OBSERVATION IX

(ACHALME. *Thèse*, Paris, 1892).

Érysipèle phlegmoneux de la jambe, ayant débuté au niveau d'un mal perforant. Anurie. Plaques gangréneuses au niveau de l'érysipèle Mort.

D... (André), 37 ans, voyageur de commerce. Entré le 22 novembre, salle Rostan, n° 28, service de M. Troisier.

Le malade ne peut fournir aucun renseignement sur le début de son affection. Il a été trouvé, chez lui, délirant, par ses voisins, qui ne l'avaient pas vu sortir depuis deux jours. D'après ces derniers, il avait beaucoup maigri durant ces deux dernières années, buvant énormément et se plaignant d'une faiblesse progressive.

En effet, le malade est d'une maigreur extrême ; ses traits sont tirés, ses pommettes saillantes, ses yeux excavés. La peau des membres est flasque et lâche ; au dessous, le pannicule adipeux a complètement disparu et les muscles sont très émaciés.

On trouve au niveau des deux talons un mal perforant, plus marqué à gauche qu'à droite. A droite, on trouve également un début de mal perforant au niveau de la tête du premier métatarsien.

L'aspect de ce côté est absolument typique ; au fond d'une ulcération cratériforme, on voit une plaie mal bourgeonnante, environnée par des détritiques épidermiques très épaissies et formant des bords taillés à pic.

Du côté gauche, on retrouve la même lésion, mais en plus, toute la partie inférieure du membre est rouge, chaude, dou-

loureuse ; cette rougeur s'étend jusqu'à la partie moyenne de la jambe et est limitée par un bourrelet assez net.

La température est très élevée ; le malade est dans un état de délire comateux dont il est impossible de le sortir.

On ne peut pas avoir d'urines, même en le sondant.

Il n'urine néanmoins pas sous lui. Il y a donc anurie absolue.

24 novembre : Apparition, dans la partie moyenne et antérieure de la jambe, sur les bords de la portion envahie par l'érysipèle, d'une plaque d'abord ecchymotique, puis absolument noire, présentant l'aspect d'une eschare, se recouvrant bientôt de petites phlyctènes. Cette scarification se fait sans phénomènes putrides et sans mauvaise odeur.

L'anurie continue ; l'état général est le même.

Les jours suivants, l'état local et général reste le même ; la rougeur érysipélateuse est devenue livide.

On trouve de la fluctuation au niveau des gaines tendineuses du cou-de-pied, qui sont ouvertes et drainées, laissant écouler un pus séreux, grisâtre, mal lié.

Par le cathétérisme, on peut obtenir un peu d'urine très albumineuse, mais ne contenant pas de sucre.

Mort le 27 novembre, sans avoir repris connaissance.

AUTOPSIE. — *Cavité abdominale.* — Foie : Volumineux, gris jaunâtre, un peu congestionné, donnant au toucher la sensation du foie gras.

Reins : Congestionnés, surtout au niveau de la région cortico médullaire ; aspect bigarré des reins infectieux, après dé-cortication de la capsule.

Rate : Peu augmentée de volume.

Pancréas. Peu augmenté de volume, peu induré et scléreux.

Cavité thoracique. — Poumons : Très congestionnés aux deux bases, qui sont splénisées. Pas de pneumonie.

Cœur : Mou et gras ; sans lésions du myocarde ni des orifices.

Cavité crânienne : Rien aux centres nerveux.

Lésion locale : Infiltration purulente des gaines tendineuses de la plante du pied et du cou-de-pied ; peu accentuée dans la partie moyenne de la jambe.

La peau et le tissu cellulaire sous-cutané sont congestionnés, mais ne contiennent pas de pus.

L'eschare que nous avons signalée, grande comme une pièce de cinq francs, intéresse toute l'épaisseur de la peau.

OBSERVATION X

Bridiers de Villemor (*Thèse*, Paris, 1894).

Cirrhose atrophique. — Péritonite ancienne. — Erysipèle de la cuisse. — Mort et autopsie (Frérichs. Traité des maladies du foie, obs. 42).

Maria Gittner, 38 ans, femme d'un cordonnier, entrée le 17 février 1857, à l'hôpital Allerheiligen.

Début de sa maladie en décembre 1855 par des douleurs dans le ventre et tuméfaction du côté gauche. Elle entra une première fois à l'hôpital pour un léger ictère, accompagné d'ascite et d'œdème des jambes, avec du météorisme.

Le foie présentait un volume normal, et la rate ne pouvait être limitée. Pas de troubles digestifs.

La malade fut traitée pour une péritonite chronique, la douleur disparut, l'œdème diminua, mais la malade sortit incomplètement guérie.

Elle entra de nouveau en février 1857, avec une ascite considérable, gêne fonctionnelle de la respiration et œdème des membres inférieurs.

On fait une ponction qui évacue huit litres de liquide clair, jaunâtre, ce qui soulage la malade.

L'examen du foie montre qu'il est un peu diminué de volume,

on sent des granulations à sa surface. La rate semble augmentée de volume.

Urines rares, pas d'albumine et de pigment biliaire.

Diagnostic : cirrhose du foie.

26 février : Sur la cuisse gauche, érysipèle, *devenant rapidement gangréneux*. Très léger ictère, pas de pigment biliaire dans l'urine.

Le 27 : Somnolence, délire typhoïde, uue selle décolorée.

Le 28 : Ictère moindre, région hépatique sensible, urine rare.

1^{er} mars : Extension de l'érysipèle, langue sèche.

Le 2 : Mort dans le collapsus.

Autopsie. — Cavité abdominale : plusieurs litres de liquide jaunâtre, avec flocons fibrineux, grisâtres, adhérence des anses intestinales, péritoine terne et épaissi en certains points.

Foie : Diminué d'un tiers, adhérent avec les organes environnants, son enveloppe est épaissie, à la coupe tous les caractères de la cirrhose veineuse, on y voit des masses de tissu conjonctif, qui ayant suivi la gaine des vaisseaux épaissie, compriment dans des espaces étendus, la substance glandulaire.

Poumons : Un peu d'engorgement œdémateux aux bases.

L'estomac et l'intestin renferment un liquide sanguinolent, noirâtre.

Reins : Sains.

Rate : Un peu hypertrophiée, adhérente aux tissus environnants.

OBSERVATION XI (résumée).

(Bridiers de Villemor. *Thèse*, Paris, 1894.)

Atrophie du foie, avec apparence cellulo-fibreuse de son tissu, à l'autopsie. — Hydropisie. — Ictère. — Erysipèle gangré-

neux d'un membre. — G. Andral. Traité de clinique médicale, t. II, p. 146.)

X..., maquignon, 52 ans, entré à la Charité pour une ascite et une infiltration considérable des membres inférieurs.

Coloration jaune verdâtre des conjonctives et de toute la surface cutanée.

Il dit que, depuis plusieurs années, il était hydropique et jaune. Il y avait déjà quelque temps qu'il perdait ses forces et son embonpoint, sans que son appétit eût été d'ailleurs jamais diminué, lorsqu'il s'aperçut que son ventre augmentait de volume et puis qu'il devenait jaune. Il nous assure n'avoir jamais éprouvé ni douleur, ni gêne à la région du foie.

L'abdomen n'était douloureux nulle part, aucune tumeur appréciable; langue normale, appétit conservé, digestion facile, selles rares, mais colorées, état général assez bon.

Peu de jours après son entrée, ponction, suivie de deux autres dans les trois semaines suivantes; reproduction rapide de l'ascite.

Affaiblissement du malade, diminution de l'appétit.

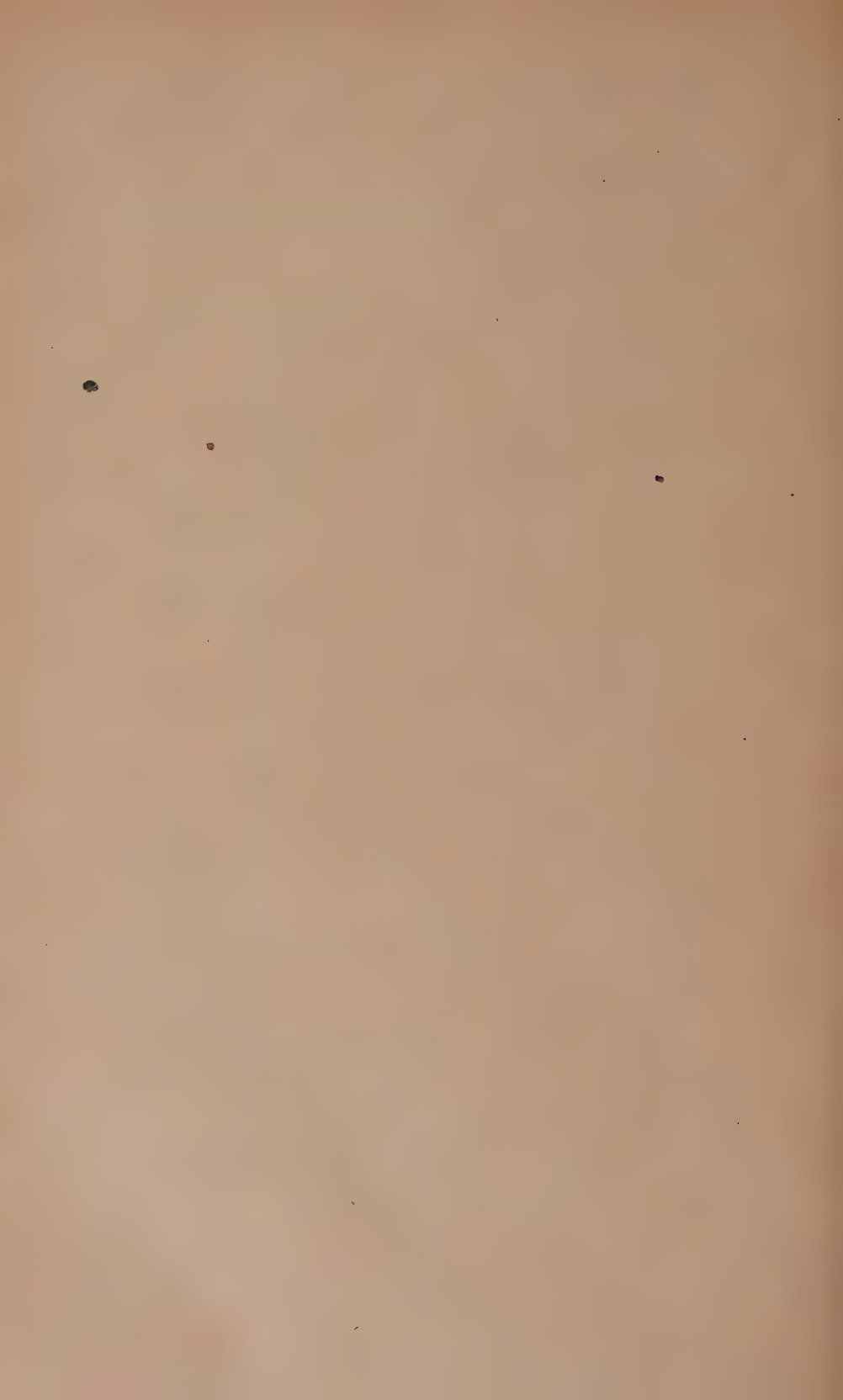
A la suite de scarifications sur les deux membres inférieurs œdématisés, une rougeur livide s'empara de la peau de la jambe droite; le troisième jour, gangrène de la peau de cette région; en même temps, prostration rapide.

Mort six jours après l'invasion de l'érysipèle.

Autopsie. — Dans le péritoine, grande quantité de sérosité limpide, sans trace de péritonite.

Foie. — Remarquable par son petit volume, surtout au niveau du lobe gauche, couleur vert grisâtre, à la coupe résistance inaccoutumée, il crie sous le scalpel. On ne trouve presque plus de trace des deux substances ordinaires du foie, mais seulement un tissu blanchâtre, d'apparence cellulo-fibreuse, peu vasculaire.

Rate. — De volume ordinaire; rien dans les autres organes.



CONCLUSIONS

I. — L'érysipèle gangréneux comprend trois formes :

L'érysipèle gangréneux primitif, l'érysipèle gangréneux secondaire ou tardif, tous deux bien décrits par Gosselin et enfin l'érysipèle gangréneux à distance.

II. — A ces trois formes cliniques correspondent trois pathogénies différentes :

La première (érysipèle gangréneux primitif) semblant particulièrement sous la dépendance de la région infectée (tissus cellulaires lâches);

La seconde étant surtout régie par l'état général du sujet (diathèses, misère physiologique);

La troisième enfin, étant produite par une embolie septique détachée d'une lésion endocarditique secondaire à un érysipèle.

III. — De ces trois formes, c'est la seconde qui présente le pronostic le plus sombre, l'évolution des deux autres étant limitée par la cause même qui les produit.

IV. — Le traitement de l'érysipèle à forme gangréneuse doit s'adresser à la fois à l'état général (alcool, quinquina, kola, toniques cardiaques, balnéation) et à la lésion locale (ablation des parties sphacélées, pulvé-

risations antiseptiques, lavages à l'eau oxygénée, pansements au vin aromatique). Il doit, selon nous, exclure absolument la méthode de Bier qui va à l'encontre du but visé.

Vu : LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
DEBOVE.

Vu : LE DOYEN,
DEBOVE.

Vu et permis d'imprimer :
LE VICE-RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
L. LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

- ACHALME. — Considérations pathogéniques et anatomo-pathologiques sur l'érysipèle. *Thèse*, Paris, 1892.
- AUBRÉE. — Erysipèle du tronc, 1867. *Thèse*.
- BILLROTH. — Pathologie générale, 1869.
- BOUCHARD. — Cours de pathologie générale, 1880.
- BOYER. — Traité des maladies chirurgicales, 1825.
- BROCA. — Rapidité de la gangrène chez les alcooliques. *France méd. et chir.*, 1876.
- CADIAT. — Examen des lymphatiques dans l'érysipèle. *Bulletin soc. anat.*, 1873.
- CAMPAS. — *Thèse*, Paris, 1886.
- CHOMEL et BLACHE. — Dict. en trois volumes, 1835, t. XII.
- COLLET. — Précis de pathologie interne.
- DECORSE. — De la mort dans l'érysipèle. *Thèse*, Paris, 1898.
- DENUCÉ. — *Thèse*, Bordeaux, 1885.
- DEUBEL. — Erysipèle gangreneux, greffes, syphilis. *Gaz. méd. de Paris*, 1841.
- DOLBEAU. — Maladies du membre supérieur. *Journal de l'Ecole de médecine*, 1875.
- DUPUYTREN. — Leçons orales de clinique chirurgicale, 1839.
- FRÉRY. — De la gangrène foudroyante. *Thèse*, 1873.
- GOSSELIN. — Cliniques chirurgicales de la Charité.
— Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques de Jac-
coud, 1871. Art. érysipèle traumatique ou chirurgical.
— Erysipèle gangreneux, simulant une pustule maligne. *Jour-
nal méd.*, 1871.
- HERVIEUX. — *Union médicale*, 1847.

- JALAGUIER. — De la lymphangite aiguë à forme gangréneuse.
Thèse, Paris, 1880.
- JANNI. — Contribution à l'anatomie pathologique de la peau dans l'érysipèle. *Centralblat f. Backter*, 30 décembre 1897.
- LARMOYER. — Contribution à l'étude de l'érysipèle gangréneux.
Thèse, Paris, 1879.
- LE DENTU. — Communication au congrès pour l'avancement des sciences.
- LEGENDRE. — Traité de médecine Charcot Bouchard, 2^e édition, article Diabète.
- LORDEREAU. — *Thèse*, Paris, 1873.
- MAISONNEUVE. — De la gangrène foudroyante avec développement et circulation de gaz putrides dans les veines (acad. des Sciences, 5 septembre 1853 ; *Gazette méd. de Paris*, 1853.)
- MAURICE RAYNAUD. — Nouveau dictionnaire de méd. et chir. prat. de Jaccoud, 1871.
- MORAND. — *Thèse*, 1836.
- NÉLATON. — Eléments de pathologie chirurgicale.
- PETITJEAN. — *Thèse*, 1885.
- PIORRY. — Cliniques de la Pitié, 1834. *Gaz. méd. de Paris*, t. I.
- QUÉNU. — Examen histologique d'un cas de lymphangite gangréneuse. In *Thèse Jalaguiér*, 1880.
- QUINQUAUD. — De l'œdème aigu angioleucitique. Compte rendu acad. des sciences, 1874, p. 654.
- RECLUS. — Traité de chirurgie Duplay et Reclus, art. gangrène.
- Traité de chirurgie Duplay et Reclus, art. érysipèle.
- RENAUDIN. — Dictionnaire en 60 volumes.
- RENAULDIN. — Sur l'érysipèle *Thèse*, Paris, 1802.
- RENAUT. — Contribution à l'étude anat. de l'érysipèle et des œdèmes, *th.* Paris, 1874. Sur l'anat. path. de l'érysipèle, compte rendu de la soc. anat., 1873 ; recherches sur l'érysipèle et les œdèmes de la peau, *Ann. de physio. nor. et*

path., 1874; sur quelques modifications de l'épiderme et des corps muqueux dans l'érysipèle, compte rendu Soc. biologie, 1873; art. « Dermites » in. dict. des sc. méd.

ROGER. — Contribution à l'étude clinique de l'érysipèle, d'après 597 observations personnelles *Revue de méd.*, 1895, p. 900 et 1896, p. 192.

SCHMIT. — Un cas de gangrène de la jambe consécutive à un érysipèle de la face. *Gaz. hebdom. de méd. et chir.*, 11 juillet 1891.

SEVESTRE. — Des manifestations cardiaques dans l'érysipèle, de la face, *Th.*, Paris, 1874.

TERRIER. — Eléments de pathologie chirurgicale.

TERRILLON. — *Archives gén. de méd.*, février 1871. *Bulletin de thérapeutique*, 1877.

TRAPENARD. — Erysipèle gangréneux. Rapport des travaux de la soc. de méd. de Gannat, 1885.

TROUSSEAU. — Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu.

VELPEAU. — *Archives médicales*, 1835-1848.

VERNEUIL. — Phlegmon bronzé. *Revue mensuelle*, 1878.

VOET. — *Ann. soc. méd. prat. de la prov. d'Anvers*, 1871.

WIDAL (F.) — *Thèse*, Paris, 1879.

— *Traité de médecine* Charcot-Bouchard, 2^e édit., art. érysipèle.

WIDAL et BESANÇON. — Soc. méd. des hôpit. 20 avril 1894.

